Über zwei Fälle

von

Herderkrankungen des Gehirns

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr Ludolf Krehl,

o. ö. Professor der speziellen Pathologie und Therapie und Vorstand der medizinischen Klinik an der Universität Tübingen

der medizinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt von

Carl Schneider,

approb. Arzt aus Sprottau in Schlesien.

AGAD
LUDOVICI
RUDZ

Tübingen 1902

Verlag von Franz Pietzcker.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der
Universität Tübingen.
Oktober 1902.
Referent: Professor Dr Krehl.

BUCHDRUCKEREI G. SCHNÜRLEN IN TÜBINGEN.

Im Sommer dieses Jahres wurden in der hiesigen Medizinischen Klinik zwei Herderkrankungen des Gehirns beobachtet; ihre Veröffentlichung wurde mir durch Herrn Professor Krehl gestattet.

I. Fall.

Krankengeschichte.

Anamnese:

Karl M., Bierbrauer, 32 Jahre alt, wurde am 19. VII. 02 in hiesige Medizinische Klinik aufgenommen. Seine Mutter war 6 Jahre rückenmarkleidend und starb mit 55 Jahren. Vater und Geschwister sind gesund, ebenso Frau und 3 Kinder. Keine Frühgeburt.

Patient selbst war früher immer gesund, hat auch seiner militärischen Dienstpflicht genügt. Auf eine Erkältung hin bekam er Weihnachten 1901 Lungen- und Brustfellentzündung, er lag 3 Monate lang, verrichtete dann wieder leichtere Arbeiten, war aber seither nie ganz gesund, bei jeder Anstrengung wurde er ganz blau. Im April 1902 bekam er plötzlich nachts einen Anfall von Krämpfen in Armen und Beinen und verlor dabei vollständig das Bewusstsein. Der Anfall dauerte ½ Stunde. Patient hatte noch zwei solcher Anfälle im Juni. Mitte Juni lag er an „Hirnentzündung“ krank. Die Beschwerden bestanden in Kopfweh, viel Erbrechen mit Magenschmerzen. Patient war immer bei Bewusstsein, doch hatte er bisweilen Augenblicke, in denen er sich nicht mehr recht auf sich besinnen konnte. Ähnliche Zustände will er bisweilen früher schon gehabt haben. Wenn er etwas sagen oder schreiben wollte, hat er manchmal den rechten Ausdruck nicht finden können und etwas verkehrtes gesagt. Das Gedächtnis nahm allmählich ab; alle geistigen Funktionen führte er nur noch mit Mühe aus. Kopf und Hals sollen dicker und gedunsen geworden sein; im übrigen magerte er ab.

In den letzten Wochen musste er alles erbrechen, und wurde immer schwächer; auch der Geisteszustand wurde schlechter. Patient

gab fast keine Antwort mehr, schlief meistens und war nicht ganz klar, wenn er aufwachte. Anfälle traten seit Ende Juni nicht mehr auf. Patient musste immer auffallend viel Wasser lassen, obwohl er sehr wenig Flüssigkeit zu sich nahm.

Appetit schlecht. Stuhlgang unregelmässig. Potus bejaht (auch Schnaps). Infection negiert.

Befund:

Übermittelgrosser Mann von ziemlich gutem Ernährungszustand, kräftiger Muskulatur, geringem Fettpolster. Keine Drüsenschwellungen. Gang taumelnd; sonst keine Störungen in der Koordination. Sensorium nicht frei. Patient giebt wirre Antworten, schläft viel, klagt über starke Kopfschmerzen.

Beide Pupillen gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall. Bewegung der Augen und Lider nicht gestört. Keine Zeichen einer Facialislähmung. Zunge feucht, rot, wird grade herausgestreckt; zittert leicht. Der weiche Gaumen wird gleichmässig gehoben.

Rachen-, Kau-, Gesichtsmuskulatur weisen keinerlei Besonderheiten auf.

Stauungspapille mittleren Grades, rechts stärker als links.

Deutliche Pulsverlangsamung wird niemals beobachtet.

Die Prüfung des Gesichts-, Geruchs-, Gehörs-, Geschmacks- und Gefühlssinnnes ist wegen des benommenen Zustandes des Patienten nicht ausführbar.

Auf der Brust rechts vorn oben deutliche stärkere Anschwellung der Hautvenen.

Am linken Arm eine vollständige schlaffe Lähmung; keine Atrophie im Vergleich zu rechts. Links keine Reflexe auszulösen, dagegen sind dieselben rechts normal. Linke Hand fühlt sich kühl an, ist œdematös geschwollen.

Prüfung auf Sensibilität-, Schmerz- und Wärmeempfindung ist unmöglich.

Am rechten Arm keine Störungen von seiten der Motilität, rohe Muskelkraft gut.

Untere Extremitäten von guter Muskelkraft. Geringer Muskeltonus. Patellarsehnenreflex beiderseits schwach vorhanden. Sonst nichts besonderes, speziell im Liegen keine Coordinationstörungen.

Die Lungengrenzen sind rechts vorn unten 7. Rippe, links vorn unten 6. Rippe; hinten unten beiderseits gleich in Höhe des

11. Brustwirbelfortsatzes, verschieblich. Rechts vorn oben bis zur 3. Rippe relative Dämpfung. Das Atemgeräusch ist dort schwach, aber überall vesiculär; nirgends Rasseln. Kein Husten, kein Auswurf.

Absolute Herzdämpfung: linker Sternalrand, 4. Rippe, zwei Querfinger links vom Sternum. Relative Herzdämpfung: rechter Sternalrand, 3. Rippe, einen Querfinger einwärts von der Mammillarlinie.

Spitzenstoss: im 5. Interkostalraum, einwärts von der Mammillarlinie.

Puls: gleichmässig, mittelvoll, wenig gespannt, 78.

Leber und Milz werden nicht vergrössert gefunden. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Ordination: Eisbeutel auf den Kopf.

21. Juli: Patient hat mehrmals erbrochen, ist andauernd benommen, lässt Kot und Urin unter sich gehen.

24. Juli: Sensorium andauernd benommen; Erbrechen ist nicht mehr aufgetreten.

29. Juli: Sensorium wieder freier. Patient will häufig das Bett verlassen, kann aber wegen zu starken Schwindels nicht allein gehen. Er giebt verwirrte Antworten; weiss nicht, wo er sich befindet. Schluckbeschwerden, welche in letzter Zeit sich zeigten, haben sich wieder verloren.

30. Juli: Zunehmendes Koma.

2. August: Patient liegt seither im Koma, atmet sehr schwer, ist cyanotisch. Exitus 10^h a. m.

Die Temperaturen des Patienten schwankten in der Zeit vom 19. Juli bis 2. August zwischen 35.8 und 37.0.

Sektionsprotokoll.

Leichenöffnung 11^h a. m. Priv.-Doc. Dr. Dietrich.

Grosse männliche Leiche von mässig gutem Ernährungszustand. Totenstarre nicht vorhanden. Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links 5. Rippe. Die Därme sind von fettarmem Netz bedeckt. Dünndärme meist collabiert. Leber schneidet mit Rippenbogen ab. Nach Lüftung des Sternums ziehen sich die Lungen gut zurück. Die rechte Lunge ist im Bereich des Oberlappens innig mit der Brustwand verwachsen Freie Flüssigkeit findet sich nicht. Das vordere Media-

stinum ist ausgefüllt von einem die rechte Lunge zurückdrängenden, derben Tumor. Im Herzbeutel etwa 100 ccm einer sanguinolenten, leicht getrübten, Flüssigkeit.

Gehirn und Rückenmark: Dura mater stark gespannt, lässt sich kaum in Falten abheben. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut und Cruorgerinnsel. Nach Abziehen der Dura mater erscheint die Pia glänzend und trocken. Windungen sind rechts mehr als links abgeplattet; Sulci verstrichen. Am rechten Scheitellappen fällt eine Fünfmarkstück-grosse Partie durch leichte Vorwölbung auf. Hirnsubstanz hier gelblich-weiss verfärbt, ohne scharfe Grenze, fühlt sich weicher, fast fluctuierend an. Im linken Scheitellappen, dem Gyrus marginalis entsprechend, Einmarkstück-grosse ebensolche Stelle. Ausserdem findet man fluctuierende Stellen an den Spitzen des rechten Stirnhirns und des linken Temporalhirns. Beim Einschneiden findet sich an allen diesen Stellen eine Höhle, dicht unterhalb der Rinde gelegen. Manche dieser Höhlen sind bis etwa Hühnerei-gross, alle sind erfüllt von dunkelgelber, mit leichten Flocken untermischter Flüssigkeit. Im rechten Scheitellappen zwei dicht aneinander liegende getrennte Höhlen. Die Wand der Höhlen wird gebildet von einem rötlichen, gefässreichen Granulationsgewebe und setzt sich als eine dicke Membran gegen die Hirnsubstanz ab. Ein etwa Haselnuss-grosser Herd von gleicher Art findet sich am Übergang des Wurms in die linke Kleinhirnhemisphäre.

Herz- und Blutgefässe: Pericard spiegelnd und glatt. Herz der Grösse der Faust entsprechend. Sämtliche Klappen sind dünn und zart. Muskulatur beiderseits kräftig und von roter Farbe. Der mediastinale Tumor dringt an dem Durchtritt der vena cava sup. in den Herzbeutel ein und ragt mit einigen warzigen Wucherungen in den Herzbeutel.

Lungen und Halsorgane: Die obere Hälfte des Mediastinums wird ausgefüllt durch einen mehr als zwei-Faust-grossen Tumor, welcher mit der Brustwand ziemlich fest verwachsen ist, namentlich mit der 1. und 2. Rippe. Auch mit dem Ober- und Mittellappen der rechten Lunge ist der Tumor innig verwachsen. Auf dem Durchschnitt setzt er sich scharf gegen das Lungengewebe ab. Ferner comprimiert der Tumor den rechten Bronchus an der Bifurcation, sodass dieser kaum für den kleinen Finger durchgängig ist. Auch hier dringt Tumorgewebe als leicht höckrige Platte in das Bronchiallumen vor.

Auf dem Durchschnitt zeigt der Tumor grauweisses, teilweise von schwarzen Kohlenpigmentstreifen durchsetztes Aussehen. Die Konsistenz ist grösstenteils eine derbe, doch finden sich eingesprengt kleine Zerfallsherde. Die Bronchialdrüsen sind rechts vergrössert und grösstenteils von Tumorgewebe durchsetzt. Die rechte Lunge ist im Oberlappen atelektatisch, im übrigen wie die linke von normalem Luft- und Blutgehalt. Ausser dem Übergreifen des Tumors in den rechten Mittellappen finden sich keine Metastasen.

Milz: von gewöhnlicher Grösse; auf dem Durchschnitt Trabekel und Follikel deutlich.

Linke Niere: glatte Oberfläche, ist auf dem Durchschnitt blutreich und von gewöhnlicher Zeichnung.

Rechte Niere im allgemeinen wie links; nur finden sich — die Oberfläche leicht überragend — zwei erbsengrosse Tumormetastasen.

Magen- und Darmkanal: ohne Besonderheiten.

Leber: sehr blutreich, sonst normal.

Histologische und bacteriologische Untersuchung.

Tumor des Mediastinums: Die Geschwulst zeigt sich zusammengesetzt aus runden Zellen mit einem bläschenförmigen Kern und geringer Protoplasmamasse. Diese Zellen sind unregelmässig aneinander gelagert, während sie doch durch zarte Bindegewebszüge, in welchen capillare Gefässe verlaufen, in grössere Stränge und Nester geteilt werden, deren Abgrenzung jedoch keine scharfe ist, da auch zwischen die Zellen hinein sich ein feines reticuläres Stroma erstreckt. Ausser den feinen Septen durchziehen den Tumor noch gröbere Bindegewebsstränge, welche die schon makroskopisch erkennbare Abteilung des Tumors in einzelne Fächer bedingen.

Ausser den beschriebenen Zellformen finden sich aber, teils in Gruppen und Haufen gelagert, teils aber auch regellos zwischen den grösseren Rundzellen zerstreut kleine mono- und polynukleäre Leukocyten. An einigen Stellen zeigen die Tumorzellen einen Verlust der Kernfärbung, das Protoplasma nimmt unregelmässig verwaschene Conturen an und zeigt in seinem Innern nur einige unregelmässige, mit Hämatoxylin gefärbte Körnchen, wohl Zerfallstrümmer des zu Grunde gegangenen Kernes. Grade an solchen nekrotischen Partien sind zahlreiche Leuko- und Lymphocyten angesammelt.

Der Gehalt des Tumors an Gefässen ist ein sehr reicher. Dieselben liegen teils in der Peripherie, teils inmitten der Zellnester und -stränge; an einigen Stellen finden sich kleine Hämorrhagien. Irgendwelche Beziehung der Tumorzellen zur Gefässwand lässt sich nicht feststellen.

In den bindegewebigen Septen findet sich hie und da Kohlenpigment eingelagert. Gegen die Lunge zu grenzt sich der Tumor nicht scharf ab. Die angrenzenden Alveolarsepten sind bindegewebig verdickt, sodass eine Art Wall gegen den Tumor gebildet wird, der jedoch ohne scharfe Grenze in das gesunde Lungengewebe übergeht.

Metastasen des Gehirns: Die Wand der Erweichungshöhlen im Gehirn zeigt sich mikroskopisch von Tumorgewebe gebildet, das aus runden Zellen mit bläschenförmigem Kern besteht, welche vielleicht etwas grösser erscheinen als die Zellen des Mediastinaltumors, im übrigen aber die gleiche Form besitzen. Auch hier zeigt sich ein nesterartiger Bau jedoch so, dass die Geschwulstzellen kranzartig je ein Gefäss umgeben. Von der Wand dieser zarten, wenn auch meist sehr erweiterten Gefässe setzt sich ein feines Stroma zwischen die Geschwulstzellen fort. Nach einem Kranz von wenigen Zellreihen um das Gefäss herum erscheinen die Tumorzellen zerfallen, nehmen keine Kernfärbung mehr an. Am Rande sind die nekrotischen Massen jedoch noch von poly- und mononucleären Leukocyten durchsetzt. Diese ganze Geschwulstbildung nimmt eine Dicke von kaum 2 mm ein und ragt in unregelmässigen Papillen und Zapfen in das Lumen der Erweichungshöhle hinein, während sie gegen die Hirnsubstanz sich in ziemlich scharfer Linie abgrenzt.

Es wird von diesem Hirntumor eine Reihe von Schnitten auf Bakterien gefärbt, ohne dass es jedoch gelingt solche nachzuweisen, desgleichen auch von dem Lungentumor.

Auch die Anlage von Culturen liefert ein negatives Resultat.

Es werden ferner eine Reihe von Schnitten aus den oberen Teilen des Halsmarkes und dem Lendenmark mikroskopisch untersucht. Die Färbung nach VAN GIESON lässt die graue Substanz in ihrer typischen Form sich scharf abheben von dem Mantel der weissen Stränge und Systeme. Die Ganglienzellen, besonders die der Vorderhörner, erscheinen an Zahl nicht vermindert und zeigen schöne, weithin verfolgbare Ausläufer und Axencylinderfortsätze, lassen auch Kern und Kernkörperchen deutlich hervortreten. Noch deutlicher zeigt die Färbung nach VON LENHOSSÉK den Bau der Ganglienzellen;

man sieht dieselben erfüllt von Nissl'schen Körnchen auch an leicht pigmentierten Stellen der Ganglienzellen. Es fehlen alle Degenerationsformen, welche mir aus den zugänglichen Abbildungen als solche bekannt sind.

In der weissen Substanz erkennt man die in das feine Gliaflechtwerk eingebetteten Markscheiden und Axencylinder der markhaltigen Fasern; besonders deutlich erscheint dies Bild in den nach der Pal'schen Färbemethode behandelten Schnitten. Irgendwelche degenerativen Veränderungen — besonders an Pyramidenbahnen und hinteren Wurzeln fehlen vollständig.

Teile des Nervus axillaris zeigen im frischen Zupfpräparat wohlerhaltene, markhaltige Nervenfasern ohne Zerklüftungs- oder sonstige Degenerationserscheinungen.

Ein 32jähriger, kräftiger Mann — weder erblich belastet noch spezifisch infiziert — in der Jugend immer gesund, erkrankt vor einem Jahr angeblich an Lungen- und Brustfellentzündung. Im Anschluss an diese Erkrankung zeigen sich Störungen der Blutzirkulation: bei höheren Anforderungen an die Atmungsthätigkeit wird Patient cyanotisch. Im April 1902 treten cerebrale Reizerscheinungen hinzu, welche sich in einem $^1/_2$ Stunde dauernden Anfall von klonischen Krämpfen mit Bewusstlosigkeit äussern. Der Anfall wiederholt sich in gleicher Art zweimal im Juni. Patient zeigt dann weitere cerebrale Symptome: Kopfweh, Erbrechen, taumelnden Gang, Störungen des Bewusstseins, Gedächtnisschwäche, allmähliche Abnahme aller psychischen Funktionen, Stauungspapille mittleren Grades — rechts stärker als links. Deutliche Pulsverlangsamung wird niemals beobachtet, ebensowenig ist Fieber vorhanden; Lähmungs- oder Reizerscheinungen von seiten der Hirnnerven fehlen, dagegen wird eine vollständige schlaffe Lähmung der linken oberen Extremität und Fehlen der Reflexe in derselben festgestellt. Patellarreflexe sind beiderseits schwach.

Über dem Oberlappen der rechten Lunge findet sich ein relativ gedämpfter Bezirk, über welchem das Atemgeräusch etwas abgeschwächt ist; dort sind auch die Hautvenen stärker gefüllt. Gegend des Kopfes und Halses gedunsen. Kein Husten, kein Auswurf.

Die Behandlung des Patienten beschränkt sich auf Bettruhe und Application eines Eisbeutels auf den Kopf.

Während seines klinischen Krankenlagers erbricht sich Patient noch öfters und ist andauernd benommen.

Nur am 29. Juli ist sein Sensorium noch einmal etwas freier, sodass er sogar Gehversuche macht, welche aber durch starkes Schwindelgefühl vereitelt werden. Schon tags darauf verfällt Patient in stetig zunehmendes Koma, in welchem zwei Tage später unter Erscheinungen von Dyspnoe und Cyanose der Exitus erfolgt.

Durch die Autopsie wird die intra vitam gestellte Diagnose eines Mediastinaltumors mit Gehirnmetastasen bestätigt.

Die primäre zwei-Faust-grosse Geschwulst hat vom Mediastinum aus auf den Ober- und Mittellappen der rechten Lunge übergegriffen und ist zahlreiche Verwachsungen mit Nachbarorganen eingegangen.

Im Gehirn finden sich, dicht unter der grauen Rinde gelegen, erweichte bis Hühnerei-grosse Metastasen an folgenden Stellen:

1) ein Doppelherd im rechten Scheitellappen,
2) im linken Scheitellappen dem Gyr. marginalis entsprechend,
3) an der Spitze des rechten Stirnlappens,
4) an der Spitze des linken Temporalhirns,
5) am Übergang des Wurms in die linke Kleinhirnhemisphäre.

Die Dura mater cerebri war stark gespannt. Im Rückenmark, in den vordern oder hintern Wurzeln oder im Nervus

axillaris sin. waren irgendwelche Degenerationserscheinungen nachzuweisen.

Wenn man das Sektionsergebnis mit den intra vitam beobachteten Symptomen vergleicht, findet man, dass die Erscheinungen, welche der primäre Tumor gemacht — Dämpfung des Percussionsschalles, Abschwächung des Atemgeräusches, Erweiterung der Hautvenen — Cyanose bei körperlichen Anstrengungen —, seiner Ausdehnung entsprechen.

Dass die Metastasen im Gehirn bei ihrer Entstehung cerebrale Reizerscheinungen in Gestalt von Krampfanfällen veranlassten, entspricht den gewöhnlichen Beobachtungen. Durch den wachsenden intracraniellen Druck wurden dann später hervorgerufen: Kopfschmerz, Erbrechen, Bewusstseinsstörungen, Gedächtnisschwäche, Abnahme der psychischen Funktionen und die Stauungspapille. Dass diese rechts stärker als links entwickelt war, entspricht der ausgedehnteren Affektion in der rechten Hemisphäre.

Die Paralyse des linken Armes findet ihre Erklärung in der weitgehenden Zerstörung der Leitungsbahnen, welche durch den in der Gegend des Armzentrums der rechten Hemisphäre befindlichen Doppelherd veranlasst wurde.

Die Ursache für den ausgeprägten Schwindel und den taumelnden Gang des Patienten kann in der haselnussgrossen Metastase am Übergange des Wurms in die linke Kleinhirnhemisphäre oder in der Erhöhung des intracraniellen Drucks gegeben sein.

Der Obduktionsbefund erklärt die intra vitam beobachteten Symptome aber nicht vollständig; er giebt keine präzise Antwort auf die Fragen:

warum die Patellarreflexe abgeschwächt waren, warum bei normalem Verhalten des rechten Armes die Reflexe in der linken oberen Extremität fehlten und der Muskeltonus sehr gering war.

Schon seit über 20 Jahren wird von zahlreichen Autoren bei Affektionen des Gehirns zuweilen die Beobachtung gemacht, dass die Patellarreflexe abgeschwächt sind oder gänzlich vermisst werden. Am häufigsten ist dies der Fall bei Kleinhirntumoren und Affektionen der hinteren Schädelgrube, aber auch bei Geschwülsten, Abscessen und Traumen des Grosshirns kommt das Westphal'sche Zeichen vor. H. Oppenheim [1]) führt neben eigenen diesbezüglichen Beobachtungen eine ganze Reihe von Autoren an, welche über derartige Fälle berichtet haben. Das ausführlichste Litteraturverzeichnis in dieser Sache giebt wohl M. Sternberg [2]) und führt selbst drei von ihm untersuchte Fälle dieser Art an. Auch die Litteratur der letzten Jahre weist solche Veröffentlichungen auf; ich erwähne A. Hoche [3]), G. v. Voss [4]), A. Pick [5]), St. Kopczinski [6]).

Es ist demnach das Fehlen der Patellarreflexe bei Fällen von Hirn- speziell Kleinhirntumoren keine grosse Seltenheit.

Bei unserem Kranken waren die Patellarreflexe abgeschwächt. Diese Abschwächung ist nicht zu erklären durch eine Entartung des Rückenmarks oder der Wurzeln. Denn diese Teile fanden sich in unserem Falle normal. Daher trifft für diesen die Erklärung, welche Hoche für das Fehlen der Patellarreflexe bei den von ihm beobachteten Fällen von Hirntumor giebt,

1) H. Oppenheim: „Die Geschwülste des Gehirns". Nothnagel Spec. Path. und Ther. 9 II, S. 142.

2) M. Sternberg: „Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung etc." Leipzig und Wien 1893, p. 152—161.

3) A. Hoche: „Über die bei Hirndruck im Rückenmark auftretenden Veränderungen". Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XI. 1897.

4) G. v. Voss: „Fünf Fälle von Kleinhirntumor". Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901, Bd. 21, Heft 1 und 2, p. 48 ff. (Fall IV).

5) A. Pick: „Über transitorische Beeinflussung des Kniephänomens durch cerebrale Affektionen". Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 7, p. 158 ff.

6) St. Kopczinski: „Casuistische Beiträge zur Kenntnis der Geschwülste und Abscesse des Gehirns. Zeitschrift f. klin. Medicin 46, 1902 (Fall II).

nicht zu. Er fand nämlich in einigen seiner Fälle gleichzeitig Degenerationsherde in den Hintersträngen und hinteren Wurzeln. Da er diese Veränderungen nur bei gleichzeitiger Stauungspapille beobachtete, so führt er beides — Degeneration und Stauungspapille — auf dieselbe Ursache zurück, nämlich auf die Drucksteigerung in der Cerebrospinalflüssigkeit. Auch Oppenheim[1]) hat 3 Fälle von Tumor cerebelli mit Westphal'schem Zeichen beobachtet, in einem derselben sogar neben dem Tumor Tabes dorsalis diagnostiziert. Bei der Obduktion fand sich thatsächlich Degeneration der Hinterstränge. Demnach mag die von A. Hoche aufgestellte Erklärung in recht vielen Fällen zutreffen.

In unserem Falle aber war zwar beiderseitige Stauungspapille mittleren Grades vorhanden, also wohl auch eine Drucksteigerung in der Cerebrospinalflüssigkeit, dennoch hat dieselbe hier nicht zu pathologischen Veränderungen in der Medulla spinalis geführt.

Auch St. Mackenzie[2]) fand in dem von ihm beobachteten Falle (einem der ersten veröffentlichten dieser Art) mit doppelseitiger Stauungspapille und beiderseits fehlenden Patellarreflexen bei der Obduktion und der späteren sorgfältigen histologischen Untersuchung keine degenerativen Veränderungen im Rückenmark. Er giebt in seinem Aufsatze für die abnorme Erscheinung auch eine Erklärung, der er aber selbst nur einen bescheidenen Wert zuerkennt. In jeder Grosshirnhemisphäre nimmt er ein Hemmungszentrum an. Beide Zentren sind untereinander verbunden und jedes für sich steht wieder mit beiden Hälften des Rückenmarks resp. den dort befindlichen motor. Ganglienzellen der Reflexbögen in Connex. Schliesslich besteht auch zwischen den Hem-

---

1) S. p. 12 unter 1.

2) St. Mackenzie: „On loss of knee-jerks from one-sided braindisease". Brain, July 1883.

mungszentren und der Grosshirnrinde eine leitende Verbindung. Bei völliger Zerstörung des einen kann eine Reizung des anderen gleichwohl beiderseitigen Ausfall der Partellarreflexe zur Folge haben. Bei Beeinträchtigung beider Zentren fällt die Hemmung weg, die Reflexe sind verstärkt etc.

Dinkler erklärt nach Oppenheim (p. 142)[1]) den Ausfall der Patellarreflexe als eine Wirkung vom Tumor erzeugter Toxine. Für eine solche Erklärung spricht das Auftreten des Westphal'schen Zeichens bei schweren Infektionskrankheiten. In unserem Falle passt dieselbe insofern nicht, als es nicht einzusehen wäre, warum die Intoxikation des Rückenmarkes nur auf die Gegend der Reflexbögen für die unteren Extremitäten und für den linken Arm beschränkt sein sollte.

Warum soll man aber das Schwinden der Patellarreflexe in unserem Fall nicht aus einem vom Gehirn auf den Reflexbogen ausgeübten hemmenden Einfluss erklären? Ist doch die Möglichkeit willkürlicher Unterdrückung der Reflexe der einfachste Beweis für die Thatsache, dass ein solcher vorhanden. Dass seitens des Cerebrum aber auch sonst ein Einfluss auf die Reflexthätigkeit ausgeübt wird, ist durch vielfache physiologische Experimente erwiesen. Sternberg[2]) führt Rosenhain's, Ziehen's, Adamkiewiz's u. a. Versuche an. Durch Setschenow[3]) ist ein Hemmungszentrum im Seh- und Vierhügel des Frosches gefunden worden, welches auf chemischen Reiz reagiert. So darf man nach der bekannten physiologischen Theorie wohl annehmen, dass pathologische Prozesse im Gehirn — sei es durch mechanischen oder chemischen Einfluss — das Hemmungszentrum reizen oder ausschalten, somit die Reflexe schwächen oder verstärken können.

---

1) S. p. 12 unter 1.

2) S. p. 12 unter 2.

3) Landois: Physiologie der Menschen (Lehrbuch). IX. Auflage. Wien und Leipzig 1896, p. 794.

Eine Erklärung, welche auf diesen physiologischen Erwägungen beruht, giebt W. R. Gowers [1]). Diese passt auch für den vorliegenden Fall; allerdings möchte ich dieselbe etwas modifizieren.

Gowers hält nämlich nach Sternberg (p. 39) [2]) die Sehnenphänomene nicht für gewöhnliche Reflexe, sondern glaubt, dass dieselben durch direkte Muskelzellenreizung hervorgerufen würden. Sternberg hält nach Erb die Sehnenphänomene für echte Reflexe, deren Zweckmässigkeit als Schutzmittel für die Gelenke er (p. 272) ausführlich darlegt. Strümpell [3]) betrachtet die Frage als entgiltig entschieden zu Gunsten der Erb'schen Anschauung, d. i. der Reflextheorie. Wenn man sich aber in dieser Hinsicht auch Erb anschliesst, so kann man doch die Gower'sche Erklärung gelten lassen, die ich der folgenden Erörterung zu grunde lege.

Beim Hervorrufen des Patellarreflexes wird durch den Schlag neben einer zu stande kommenden Erschütterung unzweifelhaft der Muskel gedehnt, in derselben Weise als ob ein Gewicht momentan der Sehne angehängt würde Nach Senator [4]) sind „in dem Grenzgebiet von Muskel und Sehne gewisse zentripetale Nerveneinrichtungen vorhanden, welche nur durch ganz bestimmte mechanische Einwirkungen (Erschütterungen, plötzliche Dehnung) in Erregung versetzt werden und welche durch diese Erregung reflektorisch einesteils den Muskeltonus, anderenteils die Sehnenreflexe beherrschen.“ Es sind dies dieselben nervösen Endapparate, welche Gowers als receptive Organe für Eindrücke in Anspruch nimmt, die uns zwar selbst nicht immer

1) W. R. Gowers: „Die Funktion des Kleinhirns“. Neurolog. Centralblatt 1890, p. 194.

2) S. p. 12 unter 2.

3) A. Strümpell: „Zur Kenntnis der Haut und Sehnenreflexe bei Nervenkrankheiten“. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899, 15, p. 262.

4) H. Senator: „Über Sehnenreflexe und ihre Beziehungen zum Muskeltonus“. Archiv f. Anat. und Phys. (Phys. Abt.), Jahrg. 1880, p. 208.

zum Bewusstsein kommen, vermöge deren wir aber stets über unsere jeweilige Körperhaltung unterrichtet sind. Diese Orientierung ist also durch die verschiedenen Spannungsverhältnisse der Muskulatur bedingt, auf denen gleichzeitig die stete Aufrechterhaltung des körperlichen Gleichgewichts beruht. Es stehen nun diese Nervenendapparate in Verbindung mit dem Kleinhirn, da ja dieses Organ vermöge der durch sie erhaltenen stärkeren oder schwächeren Anregung die jeweilig nötige Intensität der Muskelkontraktion, sei es zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes, sei es zur Hervorbringung coordinierter Bewegungen, veranlasst. Dies geschieht nach Gowers[1]), indem das Kleinhirn einen hemmenden Einfluss auf die motorischen Ganglienzellen der Grosshirnrinde ausübt. Nach Flechsig[2]) kann das Kleinhirn auf die motorischen Nerven des Rückenmarks wirken durch Fasern, welche in den Seitenstrang des Rückenmarks abwärts ziehen.[3])

Es geht, wie ich glaube, daraus hervor, dass das Kleinhirn zu den nervösen rezeptiven Endapparaten, welche den Impuls für den Patellarreflex der motorischen Ganglienzelle des Rückenmarks vermitteln, in naher Beziehung steht, und dass es — sei es nun direkt oder indirekt — auch auf die motorische Ganglienzelle des Rückenmarks einwirken kann. Damit ist aber auch die Möglichkeit eines hemmenden Einflusses des Cerebellum auf das Zustandekommen der Sehnenreflexe gegeben.

Ich glaube dargelegt zu haben, dass einerseits eine nahe Beziehung besteht zwischen Muskeltonus und Kleinhirnfunktion,

---

1) S. p. 15 unter 1.

2) Vergl. Landois: Lehrbuch der Physiologie IX. Aufl., p. 878 und Edinger: „Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane etc.“ VI. Aufl. Leipzig 1900, p. 338.

3) Vergl. ferner: L. Bruns: „Geschwülste des Nervensystems“. Berlin 1897, p. 130 und 132 und Rauber: „Lehrbuch der Anatomie“. V. Aufl., II. Bd., p. 860 und David Drummond: „Abscess in the right cerebellar hemisphere etc.“ Lancet, 28. July 1894.

andererseits zwischen Kleinhirnfunktion und Reflexauslösung. Es bestehen darnach auch Beziehungen zwischen Muskeltonus und Sehnenreflexen.

Die Jackson'sche Theorie[1]) macht das Zustandekommen der Sehnenreflexe abhängig vom Muskeltonus. Sternberg[1]) zeigt dass diese Theorie unhaltbar ist. Strümpell[2]) spricht sich in diesem Sinne aus, wenn er sagt, dass „ein gesteigerter Muskeltonus durchaus nicht eine Conditio sine qua non für das Zustandekommen lebhafter Sehnenreflexe sei und umgekehrt.

Es ist aber, wie ich meine, nicht nötig anzunehmen, dass das Zentrum für die Reflexhemmung und das für die Regelung des Muskeltonus identisch sei, dennoch darf man annehmen, dass beide im Kleinhirn gelegen, vielleicht benachbart oder durch nervöse Bahnen verbunden seien.

Ich möchte also in unserem Falle als Ursache für die Abschwächung der Patellarreflexe den Defekt am Übergange des Wurms in die linke Kleinhirnhemisphäre hinstellen.

Soll man nun aber auch dieselbe Erklärung gelten lassen für das Schwinden der Reflexe im linken Arm, während im rechten normale Reaktionen bestanden?

G. v. Voss[3]) bezieht in der oben genannten Veröffentlichung den Verlust der Sehnenreflexe und des Muskeltonus auf ein und dieselbe Ursache: nämlich Läsion des Kleinhirns.

Nun ist in unserem Fall die linke Seite des Kleinhirns am Übergange vom Wurm in die Hemisphäre afficiert. Folgt man der Gower'schen Theorie, so wirken die dort benachbart gelegenen, durch die Affektion gereizten Zentren auf die motorischen Ganglienzellen der gegenüberliegenden Grosshirnhemisphäre mit denen sie mittelst der Bahn über den roten Kern

1) Sternberg: „Die Sehnenreflexe", p. 162 (cf. p. 12, Anm. 2).

2) Strümpell: „Zur Kenntnis d. Haut und Sehnenreflexe", p. 263 (cf. p. 15, Anm. 3).

3) S. p. 12.

etc.[1]) in Verbindung stehen, hemmend ein. Freilich befindet sich in der Gegend des motorischen Armzentrums in unserem Falle eine grosse Geschwulstmetastase; dann bliebe immer noch die Möglichkeit einer direkten Einwirkung seitens des Kleinhirns auf die motorischen Ganglien des Rückenmarkes. Ob diese freilich auf gekreuzten oder ungekreuzten Bahnen stattfindet, darüber ist nichts sicheres bekannt; auch L. Bruns[2]) lässt dies ungewiss.

Gesetzt es wäre für jede Extremität ein besonderes Hemmungszentrum vorhanden, so könnte nun durch die Reizung des Armzentrums der Ausfall der Reflexe erklärt werden; die Atonie könnte durch Schädigung des benachbarten Tonuszentrums bedingt sein. Sollte es Zufall sein, dass in den zwei von Sternberg[3]) erwähnten ähnlichen Fällen auch die Kleinhirnläsion sich auf derselben Seite befand, auf welcher im ersten Falle in der oberen Extremität die Reflexe fehlten, im zweiten in der unteren sehr schwach, zuweilen nicht auslösbar waren, während zugleich Atonie der betreffenden Extremitäten bestand?

Immerhin erscheint mir die Erklärung als erzwungen. —

A. Strümpell[4]) erwähnt zwei von ihm beobachtete Fälle von ausgedehnter embolischer Gehirnerweichung, bei denen auf der gelähmten Seite der Patellarreflex völlig fehlte, während derselbe auf der nicht gelähmten Seite in dem einen Falle schwach, in dem andern in normaler Stärke vorhanden war. Er bemerkt dazu: „Eine Erklärung dieses ungewöhnlichen Verhaltens lässt sich meines Erachtens z. Z. nicht geben.“ Er erwähnt dann Sherringtons Versuche an Affen. Nach hoher

---

1) S. Anm. 2 und 3, p. 16.

2) Bruns: „Über die Schwierigkeiten bei einem Tumor des Kleinhirns die Seite seines Sitzes zu bestimmen.“ Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1899, Bd. 56, H. 5, p. 798.

3) S. p. 12 unter 2 (p. 155) Beobachtung XI und XII.

4) S. p. 15 unter 3 (p. 267).

Durchschneidung des Halsmarkes — also bei sonst intakter Medulla spinalis und Ausschaltung der cerebralen Hemmungszentren — fehlen die Patellarreflexe in einigen Fällen nur 20 Minuten, in anderen Wochen lang. Auch ein im Hirn gesetztes Trauma kann diese Wirkung haben, wie die von Pick[1]) veröffentlichten Fälle beweisen. Strümpell stellt als wahrscheinlich hin, dass die Aufhebung der Sehnenreflexe und des Muskeltonus in den von ihm erwähnten Fällen auf sekundären oder gleichzeitigen (histologisch nicht nachweisbaren?) Veränderungen an irgend einer Stelle des spinalen Reflexbogens beruhen. Demnach müsste man sich in unserem Falle damit begnügen anzunehmen, dass die Wirkung welche der Doppelherd in der rechten Hemisphäre des Grosshirns ausübte, sich analog derjenigen verhält, welche in jenen der Regel zuwider laufenden Fällen die apoplektischen oder traumatischen Herde auf den Reflexbogen ausgeübt haben sollen.

Noch möchte ich zu Gunsten der Gower'schen Theorie Ferguson[2]) geltend machen: er schreibt: „es sei bekannt, dass nach Hämorrhagien etc. bei zu stande gekommenem Shock die Sehnenphänomene herabgesetzt seien oder vermisst werden: bald aber kehren sie in der Mehrzahl der Fälle zurück. Ist aber das Kleinhirn direkt oder durch Druck indirekt lädiert, so bleiben die Sehnenphänomene aus, auch wenn hemiplegische Erscheinungen klinisch nicht hervortreten."

Noch eine Möglichkeit möchte ich kurz erwähnen: es könnten in unserem Fall die Sehnenreflexe im linken Arm von vornherein gefehlt haben. Dass dieser Gedanke nicht so fern liegt, beweisen die von L. Mohr[3]) veröffentlichten Untersuchungen.

---

1) S. p. 12 unter 5.

2) Nach Virchow-Hirsch Jahresbericht 1892, S. 287: Ferguson: „On the Diagnostic and prognostic value of tendon reflexes. N. Y. Record July 2. Das Original war mir leider nicht zugänglich.

3) L. Mohr: „Zur Pathol. u. Physiol. der Sehnenreflexe". Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XIX. 1901.

Es erübrigt nur noch über den Grund der Verminderung des Muskeltonus im linken Arme einiges zu bemerken. „Gesteigerte Sehnenreflexe und Hypertonie der Muskeln und andererseits fehlende Sehnenreflexe und Hypotonie der Muskeln," sagt Strümpell[1]), „sind häufig mit einander verbunden, wahrscheinlich deshalb, weil der Muskeltonus selbst reflektorischen Ursprungs ist."

Nach Landois (p. 799)[2]) ist nun aber — wenn man überhaupt von Versuchen am decapitierten Frosch auf menschliche Verhältnisse schliessen darf — dieser Tonus reflektorischen Ursprungs sehr gering. Ein vom Rückenmark automatisch bewirkter Tonus der Muskulatur existiert nach Landois nicht.

So bleibt nur übrig für die Schlaffheit der Lähmung des linken Armes entweder als Ursache anzunehmen: — wie schon oben erwähnt — die Affektion des Cerebellum oder — wie bei Hemiplegien mit dieser Erscheinung — eine shockartige Einwirkung auf die gesamten motorischen Nervenbahnen der linken oberen Extremität, hervorgerufen durch die rasch wachsende zweifache Geschwulstmetastase im Parietallappen der rechten Grosshirnhemisphäre.

Somit komme ich zu dem Schlusse, dass der vorliegende Fall in vieler Beziehung für die Gower'sche Theorie spricht, ohne freilich den Wert der anderen Theorien in Bezug auf andre Fälle irgendwie in Frage zu stellen.

---

1) S. p. 15 unter 3 (p. 263).

2) Lehrbuch der Physiol. d. Menschen, IX. Aufl., s. Brondgeest's Versuch.

II. Fall.

Krankengeschichte.

Anamnese:

Der 17jährige Hermann B., Schüler, wurde am 15. August h. a. in die hiesige Medicinische Klinik aufgenommen. Patient hat vor 7 Jahren einen leichten Anfall von Gliederweh gehabt, ist seither immer gesund gewesen. Seit einiger Zeit (etwa 1. VIII.) klagte Patient manchmal über Kopfschmerzen und Schwäche, ohne dass objektiv etwas nachzuweisen war. Am Sonntag den 10. VIII., abends bekam Patient einen Anfall von Schwindel und sank bewusstlos um. Am Montag (den 11. VIII.) stand Patient auf und war verhältnismässig wohl; er war bei vollem Bewusstsein, klagte über Kopfschmerzen. Am Dienstag (12. VIII.) morgens rief Patient seinen Vater. Bis derselbe kam war Patient schon umgefallen, lag bewusstlos da mit einer Verletzung an der rechten Schläfe und dem rechten Auge. Die Bewusstlosigkeit, in welcher Patient mit dem rechten Arm und rechtem Bein zuckte, dauerte ca. 5 Minuten. Am Mittwoch (den 13. VIII.) wieder ein Anfall mit Zuckungen rechts. Seither häufig Zuckungen der rechten Extremitäten. Zunehmende Benommenheit. Während der ganzen Zeit hat Patient sich einmal erbrochen. Solche Anfälle, wie Patient sie gehabt, sind in der Familie unbekannt. Vor ca. 10 Tagen klagte Patient kurze Zeit über Schluckbeschwerden ohne anderweitige Störungen.

Befund:

Grosser, schlank gebauter junger Mann von mässig gutem Ernährungzustand und etwas anämischem Aussehen. Sensorium benommen. Patient ist sehr apathisch, giebt aber Antworten. Pupillen, gleich weit, in mittlerer Stellung, reagieren prompt auf Lichteinfall und Convergenz. Keine Augenmuskellähmungen. Augenhintergrund normal. Gesichtsmuskulatur von normaler Funktion. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Rachen nichts Besonderes. Geruch, Geschmack, Gehör — nichts Besonderes. Beide Trommelfelle von glänzender Oberfläche, frei von Entzündung. Nacken etwas steif, Kopf nach hinten gebeugt. Die Muskulatur der Extremitäten zeigt keine Besonderheiten. Keine Störungen von seiten der Motilität oder der Sensibilität. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten

normal; Patellarreflexe beiderseits gesteigert, rechts stärker; rechts auch Fussklonus.

Patient bekommt beim Aufsetzen starkes Schwindelgefühl, kann weder stehen noch gehen. Blasen- und Mastdarmfunktion bisher nicht gestört.

Lungengrenzen: rechts vorn unten 6. Intercostalraum, links vorn unten 5. Interkostalraum. Hinten unten beiderseits gleich, in Höhe des 11. Brustwirbelfortsatzes, verschieblich. Nirgends Dämpfung, überall vesikuläres Atmen, kein Rasseln.

Absolute Herzdämpfung: linker Sternalrand. 4. Interkostalraum, 3 Querfinger einwärts der Mammillarlinie.

Relative Herzdämpfung: rechter Sternalrand, 3. Rippe, 1 Querfinger einwärts der Mammillarlinie. Spitzenstoss: im 5. Interkostalraum, einwärts der Mammillarlinie. Töne rein.

Puls: kräftig, regelmässig. 68 p. min.

Abdomen ohne Besonderheiten. Leber und Milz nicht vergrössert. Hoden und Nebenhoden nichts besonderes.

Urin: frei von Eiweiss und Zucker.

Ordination: Eisblase auf den Kopf; Bromkali.

15. VIII. Patient hat gegen Abend einen Anfall, bei dem zuerst das rechte Bein, dann der rechte Arm in klonische Zuckungen gerät. Die übrige Muskulatur ist frei. Patient hat Harnverhaltung, wird katheterisiert.

16. VIII. Patient schläft viel, ist nicht bei vollem Bewusstsein.

17. VIII. Patient klagt über Schmerzen im Nacken, hält den Kopf nach rückwärts ins Kissen gedrückt; ist im ganzen ruhig, hält die linken Extremitäten ganz stille, während er mit dem rechten Bein und Arm häufig Bewegungen ausführt. Ein wirklicher Krampfanfall ist nicht mehr aufgetreten. Lähmungen nicht nachzuweisen. Keine Stauungspapille. Temperaturen waren bisher nicht fieberhaft.

18. VIII. Patient ist fast den ganzen Tag benommen, liegt vollständig apathisch im Bett, führt mit den rechten Extremitäten zeitweise Bewegungen aus, während die linke Körperhälfte ruhig liegt. Am Gesicht keine Lähmungen zu bemerken. Erbrochen hat Patient in der Klinik nicht. Es besteht deutliche Pulsverlangsamung (ca. 50). Die Sehnenreflexe sind an den rechtsseitigen Extremitäten gesteigert, links normal. Keine Sensibilitätsstörungen. Harnverhaltung. Urin ist stark sauer, klar, frei von Eiweiss und Zucker.

Abends 8h tiefe Bewusstlosigkeit, Puls voll, gespannt (52); Atmung tief (26) gleichmässig. Gesicht leicht cyanotisch. Um 9h p. m. Exitus.

Sektionsprotokoll.

Privat-Dozent Dr. Dietrich.

Äussere Besichtigung: Kräftig gebaute, jugendliche männliche Leiche in mässig gutem Ernährungszustand. Das Unterhautfettgewebe ist reduziert und orangegelb. Bei Eröffnung der Bauchhöhle sind die Därme vom Netz bedeckt, die Serosa überall spiegelnd und glatt. Freie Flüssigkeit ist nicht vorhanden. Nach Lüftung des Sternums ziehen sich die Lungen gut zurück.

Gehirn und Rückenmark: An den Schädelknochen finden sich weder frische noch Residuen alter Verletzungen. Die Dura mater ist prall gespannt, besonders über der rechten Hemisphäre. In dem Sinus etwas flüssiges Blut. Zwischen Dura und Pia mater findet sich über der rechten Hemisphäre ein flacher Erguss flüssigen Blutes. Die Pia mater ist jedoch über der ganzen Convexität glatt, nur von etwas mattem, trockenem Aussehen. Die Hirnwindungen sind beiderseits flach und breit, die Furchen verstrichen. Über dem rechten Stirnhirn zeigt sich dies in erhöhtem Masse. Besonders die erste und zweite Windung erscheint flach vorgewölbt, die Contur des ganzen Stirnhirns halbkugelig. Auch findet man über der zweiten Stirnwindung Fluctuation. Auf dem Durchschnitt findet sich inmitten des Stirnlappens ein grosser Abscess, der mit grünem, rahmigem Eiter gefüllt ist. Die Wand des Abscesses wird von einer sich gegen die weisse Substanz des Gehirns nicht scharf abgrenzenden, dünnen, graurötlichen Membran gebildet. Die Innenfläche derselben ist leicht granuliert. Die Ventrikel sind sämtlich nicht erweitert, enthalten auch keine vermehrte Flüssigkeit. Durchschnitte durch die Hirnsubstanz bieten überall die gewöhnliche Zeichnung. Pyramidenkreuzung vorhanden.

Herz und Blutgefässe: Das Herz entspricht der Faust der Leiche. Sämtliche Klappen sind dünn und zart. Muskulatur ist kräftig, von braunroter Farbe.

Lungen und Halsorgane: Pleura beider Lungen ist spiegelnd und glatt. Auf dem Durchschnitt erscheinen sie blutreich, nirgends finden sich Verdichtungen. Auch in der Spitze keine Tuberkel.

Dagegen lassen sich in einer Bronchialdrüse am rechten Hilus teigige Herde erkennen. Die Bronchialschleimhaut ist überall blass, frei von Sekret.

Beide Tonsillen sind klein-Zwetschgen-gross. In den Lakunen finden sich reichliche Pfröpfe. Die Substanz der Tonsillen ist grau, schiefrig verfärbt, auch findet sich in der linken eine kleine Blutung.

Milz: Milz nicht vergrössert. Auf dem Durchschnitt von normaler Zeichnung.

Nieren: Kapsel der Nieren leicht abziehbar. Die Nieren sind blutreich, sonst von normaler Zeichnung.

Darmkanal: Die Follikel im Dünndarm sind leicht geschwellt, sonst jedoch ohne Besonderheiten.

Leber: Die Oberfläche der Leber ist glatt, auf dem Durchschnitt ist die acinöse Zeichnung eben erkennbar.

Histologische, bakteriologische Untersuchungen: Im Hirnabscess finden sich Streptokokken in kurzen Ketten. Die Tonsillenpfröpfe bestehen fast nur aus Epithelien, wenig Leukocyten. Irgendwelche charakteristischen Bakterien werden nicht gefunden.

Die histologische Untersuchung bestätigt das Vorhandensein der Pyramidenkreuzung.

Bemerkungen: In den Siebbeinhöhlen, sowie Keil- und Stirnbeinhöhlen findet sich kein Inhalt. Das Mittelohr ist frei von jedem Sekret.

Ein 17jähriger, kräftiger junger Mann, erblich in keiner Weise belastet, der im Alter von 10 Jahren eine leichte Arthritis rheum. gehabt hat, sonst aber immer gesund war, erkrankt an einer leichten Angina. Er hat Kopfschmerzen, Schwächegefühl und muss sich auch einmal erbrechen. 10 Tage vergehen ohne weitere Symptome, dann bekommt Patient plötzlich einen Anfall von Schwindelgefühl und fällt bewusstlos um. Zwei Tage später, am 12. VIII. wiederholt sich dieser Anfall und gleichzeitig treten jetzt klonische Krämpfe in den rechten Extremitäten auf. Der Anfall dauert nur 5 Minuten. Beim Hinfallen hat sich Patient eine starke Contusion und Quetschung der rechten Schläfengegend und der Umgebung der rechten

Orbita zugezogen. Tags darauf wieder solch ein epileptiformer Anfall. Von da ab treten Zuckungen in den rechten Extremitäten sehr häufig auf, die Reflexe in diesen Extremitäten sind gesteigert, rechts besteht Fussklonus. Die linken Extremitäten verhalten sich vollkommen normal.

Seit dem Auftreten der Anfälle entwickelt sich bei dem Patienten eine wachsende Benommenheit und Apathie; beim Aufsetzen im Bett tritt starkes Schwindelgefühl auf. Patient hat Schmerzen in Kopf und Nacken; er bohrt den Kopf nach rückwärts in die Kissen. Der Puls ist anfangs wenig, später ausgesprochen retardiert (50). Fieber tritt nicht auf. Weitere Symptome werden nicht beobachtet. Am 15. August tritt der letzte epileptiforme Anfall auf. Seitdem wächst die Benommenheit und Apathie des Patienten mehr und mehr, er wird somnolent. Es besteht Stuhl- und Harnverhaltung. Am 18. VIII. tritt abends 8 Uhr tiefes Koma ein und Patient kommt 1 Stunde später unter Erscheinungen der Respirationslähmung ad exitum.

Eine sichere klinische Diagnose konnte nicht gestellt werden; am ehesten noch wurde an Meningitis gedacht Über der rechten Hemisphäre ist die Dura stark gespannt. Unterhalb der Dura findet sich im Bereich der rechten Hemisphäre ein flacher Bluterguss. Die Hirnwindungen sind auf beiden Seiten flach und breit, die Furchen verstrichen, aber am ausgesprochendsten ist dies der Fall beim rechten Stirnhirn, das sich halbkugelig vorwölbt. In seiner Mitte befindet sich ein grosser Eiterherd. Mikroskopisch werden in demselben Streptokokken in kurzen Ketten nachgewiesen. Die linke Hirnhälfte weist auf zahlreichen Schnitten keinerlei pathologische Veränderungen auf. Die Nasenhöhle, sowie deren Nebenhöhlen sind vollkommen intakt, ebenso beiderseits das Gehörorgan. Herz und Lungen sind, abgesehen von einer tuberculösen Bronchialdrüse ohne jeden pathologischen Befund. Schiefrige Verfärbung und ein kleiner Blutungsherd in den Tonsillen weisen auf eine abgelaufene,

leichte Angina tonsillaris hin. Die Pyramidenkreuzung fehlt nicht.

Man muss zugeben, dass in diesem Falle nach dem heutigen Stande der Wissenschaft es eine Unmöglichkeit gewesen wäre, eine dem Obduktionsbefund entsprechende klinische Diagnose zu stellen. Der anhaltende Kopfschmerz, die Benommenheit, Apathie und Somnolenz auch das (nur einmal erfolgte) Erbrechen konnten nur als allgemeine Symptome einer Hirnerkrankung angesprochen werden. Die ausgesprochene Nackenstarre und das Schwindelgefühl liessen eher eine Affektion in der Gegend der hinteren Schädelgrube vermuten, gleichzeitig aber wiesen die klonischen Krämpfe der rechten Extremitäten auf eine Erkrankung in der Nähe des linken Centrallappens hin. So war man wohl berechtigt, den Schluss zu ziehen, dass die Krankheit diffusen Charakter habe und mit Rücksicht auf die rasch zunehmende Verschlechterung des Zustandes des Patienten eine akute, eitrige Meningitis als möglicherweise vorliegend bezeichnen. Für einen Abscess schien auch jegliches ätiologische Moment zu fehlen. Denn der Gedanke in der leichten Angina die Primärerkrankung zu suchen, liegt selbst jetzt post obductionem noch nicht so nahe und ist nur deshalb zu acceptieren, weil man sonst auf jedes ätiologische Moment für den Abscess verzichten müsste. Der Umstand, dass kein Fieber vorhanden war, erschwerte zudem die Beurteilung in ganz besonderem Masse; unser Fall bestätigt ja aufs neue die Thatsache, dass bei Hirnabscess manchmal jede Temperatursteigerung fehlt. Nun ist aber auch das Verhalten der Temperatur bei Meningitis sehr inconstant; der Patient ist zudem kaum 4 volle Tage in klinischer Behandlung gewesen.

Hätte man aber selbst einen Abscess diagnosticiert, so wäre derselbe notwendigerweise in der Gegend der linken Centralwindung gesucht worden. Es wäre dann die Enttäuschung bei eventueller Trepanation ebensogross gewesen, wie die Überraschung, welche die Autopsie gebracht hat.

Über der rechten Hemisphäre der Bluterguss, im rechten Frontallapen der Abscess, während intra vitam nur rechtsseitige Convulsionen beobachtet waren.

Wir haben es hier mit einem jener seltenen Fälle zu thun, welche als Analoga derjenigen von homolateraler Hemiplegie aufzufassen sind. Ledderhose [1]) hat mit 45 Beispielen die Thatsache belegt, dass ausnahmsweise die Hemiplegie eine ungekreuzte sein kann. Nach Brown-Séquard [2]) können aber auch epileptiforme Krämpfe, Contraktur etc. auf der Seite der Hirnläsion auftreten. Für die Richtigkeit dieser Behauptung, spricht der vorliegende Fall.

Für die eigentümliche Erscheinung führt Ledderhose drei Erklärungsmöglichkeiten an:

1) die der Fernwirkung,

2) die des Fehlens der Pyramidenkreuzung,

3) die einer angeborenen oder erworbenen Anomalie in der Lokalisation der cerebralen Centren.

Es würde ein schwieriges Unternehmen sein, wollte man in unserem Falle die collateralen Convulsionen als Produkt einer Fernwirkung erklären, welche der Abscess im rechten Frontallappen auf die motorischen Centren des fast diametral gegenübergelegenen linken Parietallappens ausgeübt habe. Man müsste dann annehmen, dass der Bluterguss über dem rechten Parietallappen gar keine Symptome gemacht habe. Und wenn von Seiten des Abscesses eine so bedeutende Druckwirkung ausgeübt wurde, warum hätte dieselbe nicht in viel höherem Masse den weit näher gelegenen rechten Parietallappen treffen sollen?

---

1) Ledderhose: „Über collaterale (ungekreuzte) Hemiplegie.“ Archiv für klin. Chirurgie 1896. LI. Bd. pag. 316.

2) The Lancet 1876. I. p. 2. 79. 159. Archives de physiologie. IX. 1877. p. 409. 655.

Die zweite Erklärungsmöglichkeit fällt in unserem Falle fort, da die Pyramidenkreuzung als vorhanden nachgewiesen ist.

Es bliebe nun nur noch übrig an eine angeborene oder erworbene Anomalie in der Lokalisation der cerebralen Centren zu denken. Nach Brown-Séquard reicht eine Hemisphäre aus für die Bewegungen beider Körperhälften. Leddérhose [1]) führt zur Stützung dieser Behauptung einen Tierversuch von Goltz an, dessen Ergebnis er mit Goltz's eigenen Worten folgendermassen wiedergiebt: „Jede Hälfte des Grosshirns muss mit sämtlichen Muskeln des Körpers durch Nervenbahnen verknüpft sein, und ebenso ist sie mit allen empfindlichen Punkten beider Körperhälften in Verbindung. Es scheint aber, dass die nervösen Leitungsbahnen zwischen jeder Grosshirnhälfte und der gekreuzten Körperhälfte bequemer sind, als die zwischen gleichnamiger Hirn- und Körperhälfte." (Pflüger's Archiv, 42. Bd. p. 424 ff) Es werden für gewöhnlich demnach in einer früheren Entwicklungsperiode des Organismus die bequemeren Bahnen zur Benützung gewählt und werden durch Gewohnheit die allein leitungsfähigen. Es können in Ausnahmefällen aber auch die weniger bequemen anderen Bahnen zur Ausbildung gelangen. Ein solcher Ausnahmefall wäre dann der unserige.

Da es von Interesse ist, solche Ausnahmefälle intra vitam schon zu erkennen, um eventuell an der richtigen Stelle die Trepanation vornehmen zu können, macht Leddérhose darauf aufmerksam, dass Erweiterung der Pupille oder — mit grösserer Berechtigung — einseitige Stauungspapille der betreffenden Seite zur Diagnose führen könne. In dieser Hinsicht waren bei unserem Falle keine Anhaltspunkte gegeben, also wäre auch die Diagnose collateraler Convulsionen intra vitam unmöglich gewesen.

---

1) S. p. 27, Anm. 1.

Im Allgemeinen sind Fälle wie der unsrige gewiss eine grosse Seltenheit. Dass auch Täuschungen im umgekehrten Sinne vorkommen, beweist ein von G. Thomson [1]) beschriebener Fall, bei welchem man eine homolaterale traumatische Hemiplegie vor sich zu haben glaubte, in diesem Sinne trepanierte und bei der Obduktion normale Verhältnisse fand.

---

1) Georg Thomson: „Case of injury to the right side of head, followed by complete paralysis of right arm". Brain 1885 p. 512.

Zum Schlusse habe ich die angenehme Pflicht, den Herren Professor Dr. von Baumgarten und Privatdocent Dr. Dietrich für gütige Unterstützung bei der pathologisch-histologischen Untersuchung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Am 28. Mai 1875 wurde ich, Carl, Walther, Wilhelm Schneider *als Sohn des im Jahr 1896 verstorbenen Apothekers* Carl Schneider *und seiner 1894 verstorbenen zweiten Gattin* Sophie, *geb. Ulrich zu Sprottau in Niederschlesien geboren. Meinen ersten Unterricht erhielt ich im Realgymnasium meiner Vaterstadt bezw. in der Vorschule desselben, besuchte von Ostern 1887 an das Städtische evangel. Gymnasium zu St. Maria-Magdalena in Breslau, vertauschte dasselbe 1893 mit dem Kgl. Gymnasium zu Sorau N.-L. und erwarb dort am 12. März 1897 das Zeugnis der Reife. Ostern desselben Jahres bezog ich die Kgl. Württemb. Universät Tübingen und widmete mich dem Studium der Medizin. Am 4. März 1899 bestand ich daselbst das Tentamen physicum. Dann bezog ich die Universität Greifswald i. P. und genügte daselbst beim III. Bat. des Inf.-Regts. Prinz Moritz von Anhalt-Dessau (5. Pomm.) Nr. 42 der ersten Hälfte meiner militärischen Dienstpflicht. Im Winter 1899|1900 studierte ich in Berlin, kehrte im Frühjahr nach Tübingen zurück und erwarb daselbst durch Bestehen der Staatsprüfung am 6. August a. c. die Approbation als Arzt.*